

Таблица 1

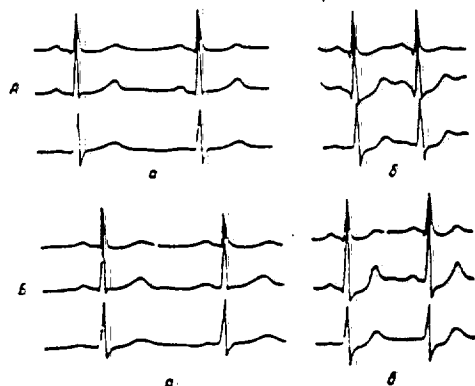
Показатели велоэргометрической пробы у больных стенокардией напряжения до (А) и после (Б) 2-часового пребывания в непроветриваемом накуренном помещении ($M \pm m$)

Функциональный класс стенокардии напряжения	Показатель	Некурящие			Курящие		
		А	Б	р	А	Б	р
I—II	Толерантность к нагрузке, Вт	109 \pm 3,9	90 \pm 2,8	≤ 0.01	125 \pm 3,8	116 \pm 3,5	≤ 0.05
	ДП, усл. ед.	194 \pm 5,7	182 \pm 5,5	≥ 0.05	183 \pm 5,4	177 \pm 5,3	≥ 0.05
	ДП/Вт	1,8 \pm 0,06	2,0 \pm 0,06	≥ 0.05	1,5 \pm 0,05	1,5 \pm 0,05	≥ 0.05
III—IV	Толерантность к нагрузке, Вт	57 \pm 1,6	30 \pm 1,0	≤ 0.01	50 \pm 1,5	28 \pm 0,8	≤ 0.01
	ДП, усл. ед.	148 \pm 4,3	126 \pm 3,6	≤ 0.01	129 \pm 3,5	115 \pm 3,5	≤ 0.01
	ДП/Вт	2,6 \pm 0,07	4,2 \pm 0,1	≤ 0.01	2,6 \pm 0,07	4,0 \pm 0,09	≤ 0.01

пряжения III—IV функционального класса — на 47 %.

Толерантность к физической нагрузке и ДП после пребывания в накуренном помещении отчетливо снижались вне зависимости от того, курит сам больной или нет. Однако у курящих больных «пассивное» курение вызывало несколько меньшее снижение велоэргометрических показателей, чем у некурящих. Следует отметить, что такое различие отмечалось у больных с более легким течением стенокардии напряжения, тогда как больные стенокардией напряжения III и IV функциональных классов реагировали на «пассивное» курение практически одинаково независимо от того, являются они курильщиками или нет.

Больной Е., 47 лет. Диагноз: ИБС, стенокардия напряжения III функционального класса. Давящие боли за грудиной, иррадиирующие в левое плечо, возникают ежедневно при ходьбе, подъеме по лестнице. Боли в течение 2—3 мин проходят после прекращения движения или приема нитроглицерина. При коронарографическом исследовании выявлен 90 % стеноз правой коронарной артерии и



Динамика ЭКГ у больного Е., 47 лет, при проведении велоэргометрической пробы до (А) и после (Б) 2-часового пребывания в непроветриваемом накуренном помещении: а — ЭКГ в покое; б — ЭКГ во время проведения велоэргометрической пробы. Обращения в текст.

50 % стеноз огибающей ветви левой коронарной артерии. 27.06.85 проведена велоэргометрическая проба. В покое, до проведения пробы патологические изменения ЭКГ не выявлены.

При проведении велоэргометрической пробы до «пассивного» курения толерантность к нагрузке составила 75 Вт, ДП — 220 усл. ед., ДП/Вт — 2,9. Причина прекращения велоэргометрической пробы — приступ стенокардии и смещение сегмента ST в 2 отведениях ниже изолинии на 1 мм (см. рисунок).

После 2-часового пребывания в накуренном помещении проведена повторная велоэргометрическая проба. Толерантность к нагрузке на этот раз составила 60 Вт, ДП — 200 усл. ед., ДП/Вт — 4,0. Причина прекращения велоэргометрической пробы — приступ стенокардии и смещение сегмента ST в 2 отведениях ниже изолинии на 1,5 мм.

Таким образом, у больного, страдающего стенокардией напряжения III функционального класса, после «пассивного» курения уменьшилась толерантность к нагрузке, снизилось ДП и увеличилось ДП/Вт.

Во 2-й группе при проведении пробы с «пассивным» курением с кратковременным проветриванием помещения у больных стенокардией до «пассивного» курения средняя толерантность к нагрузке составила 89 \pm 2,5 Вт, после пробы — 63 \pm 1,7 Вт ($p < 0.01$). Причинами прекращения велоэргометрической пробы послужили приступ стенокардии напряжения, купирующийся приемом нитроглицерина (у 7), смещение сегмента ST на 1 мм ниже изолинии (у 6) и инверсия зубца T (у 2).

У больных отмечалось выраженное уменьшение толерантности к нагрузке, ДП и увеличение ДП/Вт. Двукратное в течение 2 ч 10-минутное проветривание накуренного помещения не предотвращало эффекта «пассивного» курения (табл. 2).

В нашем исследовании достаточно большое помещение было сравнительно не сильно задымлено — в нем было выкурено всего 8 сигарет за 2 ч. В действительности мы часто сталкиваемся со значительно большей концентрацией табачного дыма в помещении. Однако и при незначительной концентрации дыма в помещении «пассивное» курение оказало выраженное отрицательное влияние на всех обследованных больных ИБС, выразившееся

таким образом, полученные нами данные на достаточно большом и представительном материале показывают связь типичного питания с липопротеинами плазмы крови в реальных условиях в популяции. Показательно, что в результате нашего исследования наиболее выраженной зависимостью apo B и A-I отмечается от жирового компонента рациона и от показателей массы тела.

Полученная информация может быть полезной для выработки обоснованных диетических подходов профилактики атерогенных сдвигов в системе липопротеинов плазмы крови в популяции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Климов А. Н. // Дислипидемии и ишемическая болезнь сердца / Под ред. Е. Н. Чазова, А. Н. Климова — М., 1980. — С. 11—25.
2. Перова Н. В., Шербикини Н. А., Метельских В. А., Курбанов Х. А. // Стенка сосудов в атеросклерозе и тромбозе. — М., 1983. — С. 94—101.
3. Халтаев Н. Г., Деннис Б. // Кардиология. — 1976. — № 9 — С. 113—118.
4. Avogaro P., Bittolo Bon C., Cuzzulato C. et al. // Lancet. — 1979. — Vol. 1. — P. 901—903.
5. Avogaro P., Bittolo Bon C., Belussi F. et al. // International Meeting on Atherosclerosis. 4th. Proceedings. — Boston, 1982. — P. 41—46.
6. Blackburn H. // Nutrition, Lipids and Coronary Heart Disease / Ed. R. Levy et al. — New York, 1979. — P. 309—349.
7. Blaton V., De Buyzere M., Declercq B. et al. // Atherosclerosis. — 1984. — Vol. 53. — P. 9—20.
8. Burslem S., Schonfeld C., Howald M. et al. // Metabolism. — 1978. — Vol. 27. — P. 711—719.
9. Camargo C. A., Williams P. T., Vranizan K. M. // J. A. M. A. — 1985. — Vol. 253. — P. 2854—2857.
10. Carlson J. A., Bottiger L. E. // Atherosclerosis. — 1981. — Vol. 39. — P. 287.
11. Curry M. D., Aikawa P., Samra G. J. // Clin. Chem. — 1976. — Vol. 22. — P. 315—322.
12. Dedonder-Decouppan E. et al. // Atherosclerosis. — 1980. — Vol. 37. — P. 559—568.
13. Durrington P. N., Bilton C. H., Hurlig M. et al. // Ibid. — 1977. — Vol. 27. — P. 465—475.
14. Friedland W. T., Levy R. I., Fredrickson D. S. // Clin. Chem. — 1972. — Vol. 18. — P. 499—502.
15. Goldstein J., Brown M. // Metabolism. — 1971. — Vol. 26. — P. 1257—1275.
16. Gordon T., Castelli W. P., Hjortland M. C. et al. // Amer. J. Med. — 1977. — Vol. 61. — P. 707—714.
17. Gordon T., Kagan A., Garcia-Palmer M. et al. // Circulation. — 1981. — Vol. 63. — P. 500—515.
18. Kannel W. B. // Amer. J. Cardiol. — 1976. — Vol. 37. — P. 269.
19. Keys A. // Atherosclerosis. — 1975. — Vol. 22. — P. 149—192.
20. Kudetzky R. G., Assmann G., Walgenbach S. et al. // Artery. — 1980. — Vol. 7. — P. 191—205.
21. Laurelli C. B. // Scand. J. Clin. Lab. Invest. — 1972. — Vol. 9. — P. 21.
22. Lock D. R., Varhol A., Grimes S. et al. // Metabolism. — 1983. — Vol. 22. — P. 1142—1145.
23. Miller N. E. // Lipids. — 1978. — Vol. 13. — P. 914.
24. Schwandt P., Janetschek P., Weisweiler P. // Atherosclerosis. — 1982. — Vol. 44. — P. 9—17.
25. Shepherd J., Packard C. J., Paish J. R. et al. // J. Clin. Invest. — 1978. — Vol. 61. — P. 1582—1592.
26. Shepherd J., Packard C. J., Grundy S. M. // J. Lipid Res. — 1980. — P. 91—99.
27. Stamler J. // Circulation. — 1979. — Vol. 60. — P. 1575—1587.
28. Weisweiler P., Drosner M., Janetschek P. et al. // Atherosclerosis. — 1983. — Vol. 49. — P. 325—332.
29. Williams P. T., Krauss R. M., Wood P. D. et al. // Metabolism. — 1985. — Vol. 34. — P. 524—530.

Поступила 01.04.86

УДК 616.17-066.4-092:613.842

Э. Ш. Халфен, В. А. Клочков

ВЛИЯНИЕ «ПАССИВНОГО» КУРЕНИЯ НА ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Саратовский филиал (дир. — проф. Э. Ш. Халфен) Ленинградского НИИ кардиологии Минздрава РСФСР

В настоящее время не вызывает сомнения, что курение способствует развитию ишемической болезни сердца (ИБС) [1, 2, 4, 5]. Риск развития ИБС увеличивается в 2—3 раза для лиц, выкуривающих более 1 пачки сигарет в день [3, 10]. Частота развития инфаркта миокарда и внезапной смерти прямо связана с курением [5, 7]. В то же время прекращение курения снижает риск развития повторного инфаркта миокарда и внезапной смерти на 20—50 % [11, 12].

При проведении велоэргометрической пробы выявлена отрицательная корреляция между курением сигарет и толерантностью к физической нагрузке [1]. Доказана связь коронарографи-

чески подтвержденного спазма венечных артерий и усиления агрегации тромбоцитов с курением [9].

Однако подавляющее большинство исследований проведено среди курящих. Между тем показано [8, 11], что даже «пассивное» курение, т. е. просто пребывание в накурленном помещении и вдыхание табачного дыма, оказывает выраженное отрицательное влияние на состояние сердечно-сосудистой системы. D. Mackenzi [8] считает, что ежегодно около тысячи англичан погибают от последствий «пассивного» курения.

Вопрос о «пассивном» курении еще недостаточно изучен. В связи с этим нами проведено

исследования; целью которого была оценка влияния «пассивного» курения на показатели велоэргометрической пробы у больных ИБС.

Под наблюдением находился 81 человек: 10 практически здоровых лиц в возрасте от 25 до 48 лет (средний возраст 38 лет) и 71 больной стенокардией напряжения в возрасте от 31 года до 63 лет (средний возраст 49 лет). Все обследованные были мужчины.

Среди больных стенокардией курящих (выкуривающих в среднем 1 пачку сигарет в день) было 33, некурящих — 38. Среди здоровых лиц курящих было 5, некурящих — 5.

У 39 больных ИБС имелась стенокардия напряжения I и II функциональных классов, у 32 больных — стенокардия напряжения III и IV функциональных классов. 15 человек перенесли в прошлом трансмуральный инфаркт миокарда. Гипертонической болезнью II стадии страдали 10 человек.

Все курящие в течение 2 ч до проведения велоэргометрической пробы воздерживались от курения. За сутки до исследования всем больным отменяли антиангинальные средства, за исключением таблеток нитроглицерина.

Велоэргометрическую пробу проводили в положении сидя на велоэргометре «Сименс-Элема» с регистрацией ЭКГ в 3 отведениях по Небу на струйном полиграфе «Мингограф-82». Использовали ступенчато возрастающую непрерывную нагрузку длительностью 3 мин с последовательным приращением мощности на 25 Вт. Причиной прекращения велоэргометрической пробы служили достижение субмаксимальной частоты пульса, смещение сегмента ST горизонтального и косинусоидального типа ниже изолинии на 1 мм и более, возникновение типичного приступа стенокардии, купирующегося приемом нитроглицерина, инверсия зубца T в 2 и более отведениях.

При оценке велоэргометрической пробы учитывали следующие показатели: толерантность к нагрузке (в ваттах), двойное произведение — ДП (в условных единицах) и отношение ДП к мощности нагрузки (ДП/Вт).

Исследование проводили в комнате площадью 24 м², высотой 3,2 м, в которой был установлен велоэргометр. Вначале в обычных условиях обследованным проводили велоэргометрическую пробу по описанной выше методике. Затем в помещении выкуривали 8 сигарет в течение 2 ч (по 1 сигарете каждые 15 мин). Все это время обследованные находились в комнате: сидели в кресле, читали журналы, беседовали, играли в шашки. После 2-часового пребывания в накуреном помещении проводили повторную велоэргометрическую пробу.

Для 15 обследованных проба была модифицирована: в течение 2 ч пребывания больных в накуреном помещении его дважды (в конце каждого часа) проветривали в течение 10 мин через фрамугу площадью 0,5 м².

Для того чтобы установить, не влияет ли проведение предварительной велоэргометрической пробы на ее показатели при повторном проведении пробы через 2 ч, у 10 больных стенокардией напряжения II—IV функционального класса (средний возраст 48 лет) толерантность к нагрузке исследовали дважды с интервалом 2 ч после пребывания в описанном выше помещении, в котором не курили. Оказалось, что исходная толерантность к нагрузке в группе составила в среднем $62,5 \pm 1,4$ Вт, а при повторном исследовании через 2 ч — $70 \pm 2,0$ Вт (у 3 больных стенокардией напряжения при повторном проведении пробы отмечено повышение толерантности на 1 ступень — 25 Вт).

Проведенные исследования подтверждают правомерность использования парных велоэргометрических нагрузок, о чем свидетельствует и широкий опыт их использования у нас в стране и за рубежом при подборе больным антиангинальных препаратов.

Проведенные исследования показали, что в группе практически здоровых лиц толерантность к нагрузке до пребывания в накуреном помещении в среднем составила $192 \pm 5,5$ Вт, ДП — $246 \pm 7,2$ усл. ед., а показатель ДП/Вт — $1,3 \pm 0,04$. После «пассивного» курения толерантность к нагрузке в этой группе составила $197 \pm 5,7$ Вт, ДП — $238 \pm 7,1$ усл. ед. и ДП/Вт — $1,2 \pm 0,03$. Таким образом, статистически значимых различий в показателях велоэргометрической пробы до и после «пассивного» курения у здоровых людей выявлено не было.

У больных ИБС отдельно изучали результаты пробы с «пассивным» курением без проветривания помещения (1-я группа) и при кратковременном проветривании комнаты (2-я группа).

В 1-й группе больных стенокардией напряжения средняя толерантность к нагрузке до проведения пробы с «пассивным» курением в непроветриваемом помещении составила $87 \pm 2,6$ Вт, а после пробы — $63 \pm 1,8$ Вт ($p < 0,01$). Причинами прекращения велоэргометрической пробы как до, так и после курения у 21 человека был приступ стенокардии напряжения, у 18 — смещение сегмента ST ниже изолинии на 1 мм и более, у 4 — инверсия зубца T и у 3 — достижение субмаксимальной частоты сердечных сокращений.

Под влиянием «пассивного» курения у больных стенокардией напряжения снижалась толерантность к нагрузке, уменьшалось ДП и увеличивалось отношение ДП/Вт (табл. 1). Указанные изменения были значительно более резко выражены у больных стенокардией напряжения III—IV функционального класса по сравнению с больными стенокардией I—II функционального класса. Так, у курящих больных стенокардией напряжения I—II функционального класса толерантность к нагрузке уменьшилась в среднем на 17 %, а у курящих больных стенокардией на-

Таблица 2

Показатели велоэргометрической пробы у больных стенокардией напряжения до (А) и после (Б) 2-часового пребывания в некурином, кратковременно проветриваемом помещении ($M \pm m$)

Функциональный класс стенокардии напряжения	Показатель	Некурящие			Курящие		
		А	Б	Р	А	Б	Р
I—II	Толерантность к нагрузке, Вт	120 ± 3.3	105 ± 3.1	<0.01	113 ± 3.5	110 ± 3.3	>0.05
	ДП, усл. ед.	196 ± 5.7	183 ± 5.5	>0.05	190 ± 5.4	186 ± 5.2	>0.05
	ДП/Вт	1.6 ± 0.05	1.8 ± 0.06	>0.05	1.7 ± 0.06	1.9 ± 0.06	>0.05
III—IV	Толерантность к нагрузке, Вт	50 ± 1.4	25 ± 0.7	<0.01	50 ± 1.4	25 ± 0.8	<0.01
	ДП, усл. ед.	143 ± 4.2	118 ± 3.6	<0.01	137 ± 3.4	110 ± 2.9	<0.01
	ДП/Вт	2.9 ± 0.08	4.7 ± 0.1	<0.01	2.8 ± 0.07	4.0 ± 0.09	<0.01

ся в снижении толерантности к физической нагрузке, уменьшении ДП и увеличении ДП/Вт. При этом кратковременное проветривание помещения через фрамугу (а именно такое проветривание обычно характерно для бытовых и служебных помещений) не предотвращало эффекта «пассивного» курения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Олейников С. П. // Бюл. Всесоюз. кардиол. науч. центра. — 1983. — № 1. — С. 115—119.
2. Руководство по кардиологии / Под ред. Е. И. Чазова: Т. 3. — М., 1982.
3. Халфен Э. Ш. Ишемическая болезнь сердца. — М., 1972.
4. Халфен Э. Ш. // Кардиология. — 1983. — № 1. — С. 19—26.
5. Coronary Drug Project Research Group // J. chron. Dis. — 1979. — Vol. 32 — P. 415—425.
6. Erikssen J., Enger S. C. // Acta med. scand. — 1978. — Vol. 203. — P. 509—516.
7. Libow M., Schlante R. // Inform. Cardiol. — 1983. — Vol. 7 — P. 825—847.
8. Makkenzi D. // New Sci. — 1985. — Vol. 105. — P. 14.
9. Maouad J., Fernandez T., Barrillon A. et al. // Amer. J. Cardiol. — 1984. — Vol. 53. — P. 354—355.
10. Nora J. J. // Preventive Cardiology — London, 1984. — 123—144.
11. O'Neal D., Humphries J., Julian D. // Ibid. — P. 145—164.
12. Schattler G., Rose G., Konig K. // Clin. Cardiol. — 1981. — Vol. 4. — P. 112—116.

Поступила 11.03.86

THE EFFECT OF "PASSIVE" SMOKING ON CHD PATIENTS

E. Sh. Khalifen, V. A. Kiselev

Summary

"Passive" smoking has been shown to produce a marked negative effect on CHD patients. Short-term airing of a room does not prevent a negative effect of "passive" smoking.

УДК 616.12-002.4-07:616.163.267.9-074

Ю. П. Никитин, Н. Г. Вакаг, Г. Г. Шамоуский, Т. А. Филимонова
УРОВЕНЬ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ В КРОВИ У ЗДОРОВЫХ
И БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

НИИ терапии (дир. — акад. АМН СССР Ю. П. Никитин) Сибирского отделения АМН СССР, Новосибирск

Актуальность первичной профилактики ишемической болезни сердца (ИБС) обусловила значительный интерес к изучению различных факторов риска этой патологии. Наряду с общепризнанными факторами риска ИБС (артериальная гипертензия, ожирение, дислипидотендемии — ДЛП) существуют такие, значение которых остается дискуссионным. К последним относятся и гиперурикемия (ГУР). Высказывается мнение о существовании связи между повышенным уровнем мочевой кислоты (МК) в крови и заболеваемостью ИБС [5, 15, 16, 20], показана боль-

шая частота ГУР среди больных атеросклерозом и ИБС [10, 12]. Ряд авторов считают, что связь ГУР с атеросклерозом опосредована через другие факторы риска [9, 22]. Так, непосредственно не участвуя в развитии атеросклеротического процесса, ГУР коррелирует с атерогенными ДЛП и другими факторами риска.

Изучение роли ГУР в патогенезе атеросклероза и ее значения как фактора риска затруднено тем, что используемые для определения уровня МК в крови методы характеризуются недостаточной точностью и специфичностью, что не по-